Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Pseudoglioma retinae als Folge angeborener Mißbildung.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Badischen Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

THUISCO GERDES-GÖTZ
aus Peissenberg/Oby.

1 9 NOLTE 3 7

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Heidelberg.

Der Referent: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann

Der Dekan: Prof. Dr. Schneider.

Die Vorsilbe pseudo- wird in der medizinischen Terminologie meist gebraucht um auszudrücken, daß die damit bezeichnete Krankheit einer in ihren Symptomen allgemein bekannteren sehr ähnlich ist, ohne aber pathologisch anatomisch mit ihr übereinzustimmen; das ist auch beim Pseudoglioma retinae der Fall. Das Gliom, nach Fuchs (Augenheilkunde) die einzige Neubildung der Netzhaut, ist eine sehr bösartige Geschwulst, die sich selbst überlassen, ihren Träger zum sicheren Tode führt. Die Therapie besteht in möglichst frühzeitiger Enukleation des betroffenen Auges und in nachfolgender Röntgenbestrahlung der Orbita, um tunlichst bereits verschleppte Geschwulstelemente zu vernichten und eine Rezidivierung zu unterbinden. Das Pseudogliom dagegen ist keine Geschwulst im engeren Sinne, sondern die Folge einer Summe von Erscheinungen, meist entzündlicher Art, verschiedener zum Teil unbekannter Ätiologie, die, wenn auch nicht quoad sanationem, so doch wenigstens quoad vitam eine günstige Prognose zulassen. Somit ist es evident, daß die genaue und ausführliche Beschreibung aller Fälle von Pseudogliom zu fordern ist, einerseits um eine möglichst frühzeitige Unterscheidung vom Gliom der Retina sicherstellen, andererseits aber auch um das in seiner Ätiologie noch sehr umstrittene Krankheitsbild erklären zu können.

Über die bis jetzt in der Literatur vertretenen Ansichten über Pseudoglioma retinae seien im Folgenden einige Beispiele angeführt. So schreibt Axenfeld (Lehrbuch der Augenheilkunde), daß bei Kindern entzündliche, sich chronisch entwickelnde Neubildungen im Glaskörper vorkommen, bei denen die vordere Kammer seicht und die Pupille starr und weit ist. Auch nimmt man aus der Tiefe einen hellen Reflex wahr, ähnlich dem des amaurotischen Katzenauges, sodaß diese erkrankten Augen oft unter der Diagnose Glioma retinae enukleiert werden und erst die mikroskopische Untersuchung die Fehldiagnose feststellt und das Krankheitsbild als Pseudoglioma retinae sicherstellt. Es sind bindegewebige Schwartenbildungen infolge chronisch verlaufender Chorioiditiden, die sich an akute Infektionskrankheiten anschließen oder auch aus Gewebsmassen fetalen Ursprungs sich entwickeln können. — Nach Leber (Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde) handelt es sich ursprünglich um einen in ein- oder mehrfachen umschriebenen Herden auftretenden Entzündungs- und Nekrotisierungsprozeß der Netzhaut mit serofibrinöser Exsudation in das Gewebe und an die Oberfläche desselben, mit mehr oder minder zahlreichen, aber in der Regel nicht erheblichen Blutungen, mit massenhafter fettiger Degeneration und Desquamation des Pigmentepithels, später um ausgedehnte Netzhautablösung durch seröse Exsudation und um Abkap-

selung des subretinalen und retinalen fettigen Detritus durch Neubildung fibrinösen Gewebes. Ein Teil der bei Kindern vorkommenden Fälle wird mit Pseudogliom bezeichnet, weil es von dem des Netzhautglioms schwer und zuweilen überhaupt nicht sicher zu unterscheiden ist. Es sind aber nicht allein die Netzhaut- und Glaskörpererkrankungen, welche selbst bei erfahrenen Beobachtern zu Verwechslung mit Gliom Anlaß geben; es kommen auch angeborene gefäßhaltige Verdickungen der hinteren Linsenkapsel mit Persistenz der Arteria hyaloidea vor, die ein ähnliches Bild darbieten, welches umsomehr das Vorkommen von diagnostischen Irrtümern rechtfertigt, als auch das Netzhautgliom zuweilen angeboren vorkommt. — E. v. Hippel schreibt in Axenfeld's Lehrbuch der Augenheilkunde, daß unter Umständen im Falle einer Arteria hyaloidea persistens klinisch das Bild Ähnlichkeit mit dem Gliom der Retina hat und nur sehr schwer gegen das Pseudogliom abzugrenzen ist. Nach Greeff handelt es sich in den meisten Fällen von Pseudoglioma retinae um eine Netzhautablösung durch eine gelbe Flüssigkeit, die reich an Fettzellen mit Pigmentkristallen und Cholosterin ist. Die Ursache dieser Erscheinung ist eine Chorioiditis nach Infektionskrankheiten. Coats ist der Meinung, daß dem Krankheitsbilde primär eine Blutung zugrunde liegt. Diese Blutung könnte als Gelegenheits-Ursache ein Geburts-Trauma, Keuschhusten oder ähnliches haben.

Wie oft die Enukleation auf Grund der Fehldiagnose Glioma retinae vorkommt, mögen folgende Zahlen veranschaulichen. Raab (Archiv für Ophth. XXIV, 3) gibt an, daß von 20 wegen amaurotischen Katzenauges enukleierten Augen nur 15 dieser Gliom-Diagnose standhielten und die übrigen 5 Fälle keine Neubildungen, sondern nur entzündliche Vorgänge erkennen ließen. Ähnliche Verhältnisse berichtet Treacher Collins aus dem Royal London Ophthalmie Hospital. Hier wurden unter 24 Fällen 7 Pseudogliome enukleiert, wie die spätere mikroskopische Untersuchung ergab. Nach einer Zusammenstellung von A. Hamma, die 87 Fälle von Gliom zur Grundlage hat, ergibt sich der immerhin große Prozentsatz von 21% Fehldiagnosen.

Auch aus der Heidelberger Universitäts-Augenklinik, aus welcher der hier zu beschreibende Fall stammt, wurden schon mehrere Fälle von Pseudoglioma retinae berichtet. So beschreibt Gaßner in einer Inauguraldissertation aus dem Jahre 1915 einen Fall, bei dem die mikroskopisch anatomische Untersuchung ergab, daß ein Entzündungsprozeß der Retina die Veränderungen am Auge hervorgerufen hatte, die ein Gliom vortäuschten. Die Ätiologie der Entzündung konnte nicht sichergestellt werden. Es wurde eine mildere metastatische Entzündung der Retina angenommen, die im Auge nicht schwer eitrige, sondern mehr proliferierende und plastische Entzündung verursachte.

Von H. Blumenberg wurde im Jahre 1927 ein weiterer Fall von Pseudogliom der Retina veröffentlicht. Hier beherrschten neben

stark entzündlichen Veränderungen ausgedehnte Blutungen das histologische Bild, sodaß die Verfasserin zur Ansicht kam, daß eine Retinitis haemorrhagica externa die richtige Bezeichnung für dieses Pseudogliom sei.

Aus dem Jahre 1930 teilt Kaschaewa einen Fall von Pseudoglioma retinae mit, bei dem auswärts ein Auge enukleiert und in der Klinik untersucht wurde. Hier wurde nach dem histologischen Befund die Auffassung vertreten, daß primäre exsudative Prozesse die Struktur der Netzhaut gelockert haben und so zur Netzhautablösung führten, die dann klinisch das Bild des Pseudogliom's gaben.

Von diesen angeführten Fällen von Pseudoglioma retinae unterscheidet sich die von Rebmann im Jahre 1925 veröffentlichte Arbeit über „Ein Fall von Pseudogliom und Mikrophthalmus" grundlegend. Hier haben keinerlei entzündliche Veränderungen das Krankheitsbild hervorgerufen, sondern ein mit der Netzhaut verwachsenes Schwartengewebe verursachte den gelblichen Reflex des amaurotischen Katzenauges. Die Ätiologie dieses Pseudogliom's scheint mir in einer embryonalen Entwicklungsstörung zu suchen zu sein.

Der jetzt vorliegende Fall hat mit dem letztgenannten eine gewisse Ähnlichkeit. Er gehört zu den selteneren Pseudogliomen, bei denen keine Entzündungsvorgänge durch die pathologisch anatomische Untersuchung gefunden werden. Er hat folgende Anamnese:

Von einem auswärtigen Arzt wird ein 18 Wochen alter Junge, Rudolph J. in die Klinik eingewiesen, da er eine Linsentrübung festgestellt hat. Dazu berichten die Eltern, daß sie vor ungefähr 14 Tagen ein Tränen des linken Auges bemerkt hätten. Auch sei das Auge größer geworden. Das Kind wäre seitdem sehr unartig gewesen und hätte oft geschrien. Am rechten Auge wurde von den Eltern keine Veränderung bemerkt. Die Familienanamnese ist völlig negativ.

Am 13. 11. wurde folgender Befund erhoben:

Das Kind ist vollkommen blind. Es folgt dem Licht auch nicht mit dem besseren rechten Auge.

Rechtes Auge: Äußerlich blaß. Die Cornea ist klar. Die vordere Kammer ist abgeflacht. Die Pupille ist ganz rund und starr. Ophthalmoskopisch sieht man in der Tiefe, etwa der Höhe der Ora serrata entsprechend, einen grau-gelben Reflex.

Linkes Auge: Äußerlich blaß. Die Cornea ist vergrößert und ödematös getrübt. Die vordere Kammer ist vollkommen aufgehoben. Die Iris ist atrophisch. Die Linse erscheint nach vorne gedrängt. Die Pupille ist lichtstarr. Tension ist palpatorisch erhöht. Ophthalmoskopisch sieht man an der verschobenen Linse vorbei hinter der Linse einen graugelben Reflex.

16. 11. Der linke Bulbus wird unter der Diagnose bösartiges Gliom der Retina mit Drucksteigerung in Lokalanaesthesie enukleiert. Versorgung mit Catgut-Naht.

20. 11. Gute Ausheilung. Röntgenbestrahlung.

29. 11. Im Befund des rechten Auges ist nach der Röntgenbestrahlung keine Änderung eingetreten.

30. 11. Patient wird aus der Klinik entlassen.

Makroskopischer Befund: Der linke Bulbus ist oberhalb der Mitte aufgeschnitten. Auf dem Durchschnitt ist die Kammer aufgehoben, die Linse nach vorne und temporalwärts verschoben. Die total abgelöste Netzhaut ist auf einen dreieckigen Bezirk zusammengezogen, der Durchschnitt ist fest und von gelblich-weißer Farbe. Die vordere Basis des Dreiecks mißt etwa 5 mm, das Sagittallot etwa 3—4 mm. Die subretinale Flüssigkeit ist gallertartig geronnen, fest und mit Blut durchsetzt.

Mikroskopischer Befund: Es wurden Serienschnitte gemacht, die mit Haematoxylin-Eosin, sowie nach van Gieson gefärbt wurden.

Serie 1: Am temporalen Limbus ist die Bindehaut etwas verdichtet und mäßig zellig infiltriert. Der Ciliarkörper und die Ciliarfortsätze sind einwärts gezogen. Die Spitze des Ciliarmuskels ist oben abgelöst und nach innen gedrängt, der Muskel selbst verdichtet und kernreich. Die Ciliarfortsätze sind stark zusammengezogen und dick pigmentiert. Das gefäßhaltige Gewebe in den Fortsätzen ist stark reduziert. — Die Hornhaut ist im wesentlichen intakt, das Epithel im ganzen gut erhalten. Nur hie und da finden sich Vacuolen und in der Mitte eine umschriebene Verdünnung und Abhebung. Hornhautkörperchen sind zahlreich aber regelmäßig angeordnet. Temporalwärts schlägt sich vom Ciliarkörper aus eine dicke Pigmentlamelle nach vorne um und ist der Hornhauthinterfläche direkt angelagert. Zwischen ihr und dem Hornhautstroma erkennt man eine ganz dünne Schicht von Iris-Gewebe, das nur aus dicht gelegenen Kernen besteht. Gefäße sind kaum zu erkennen.

Nasalwärts ist der Bindehautansatz verdickt und mäßig kernreich. Auch hier ist die Spitze des Ciliarkörpers von der Bulbuswand abgehoben und horizontalwärts, bulbuseinwärts gezogen. Es folgen dann die stark zusammengepreßten und dicht pigmentierten Ciliarfortsätze, deren Grundgewebe atrophisch ist. Von dem, mit einer dichten Pigment-Lamelle bedeckten, verkleinerten Ciliarkörper biegt die Pigmentlamelle scharf um und deckt die Hinterfläche der Hornhaut. Zwischen der dicken Pigmentlamelle und der Descemet sieht man geringe Reste des Irisgewebes. Die Pigmentlamelle hört vor der Hornhautmitte auf.

In dem freien Pupillengebiet erscheint die temporalwärts verschobene Linse mit der Descemet verklebt. An die Rückfläche des bulbuseinwärts gezogenen Ciliarkörpers grenzt unmittelbar verändertes Netzhautgewebe, das den Bulbus quer durchsetzt und damit den Abschluß der hinteren Kammer bildet.

An die Hinterfläche der Linse stoßen teils verändertes Netzhautgewebe, teils bindegewebige Schwarten. Die vordere Linsenkapsel ist sowohl mit der Hornhaut im vorderen Pupillargebiet als

auch mit dem temporalen Teil der Iris verklebt. An der Linsenkapsel erkennt man gut erhaltenes Linsenkapselepithel und nasal- und temporalwärts eine Müller'sche Kernzone. Das Epithel setzt sich auf die hintere Kapsel fort. Der Körper der Linse hat schwere Veränderungen. Hinter den gut erhaltenen vorderen Cortikalschichten folgt eine Zone starker zerfallener Linsensubstanz. Der Kern der Linse ist relativ gut erhalten, dagegen ist die hintere Linsenschicht mehr zerfallen und zerbröckelt. Die Linse erscheint fast kugelförmig. Am hinteren Pol ist die Kapsel gefaltet. Eine vordere Kammer gibt es nicht. Die vertiefte hintere Kammer ist mit geronnenem Eiweiß ausgefüllt. —

Im Bereich des temporalen Abschnittes der Pars ciliaris retinae ist das Uvealgewebe zellig infiltriert und weist einige stärker gefüllte Gefäße auf. An der Ora serrata beginnt die Ablösung der Netzhaut. Sie ist sofort stark unter einem spitzen Winkel nach vorne gezogen und der Rückwand des bulbuseinwärts gezogenen Ciliarkörpers angelagert. Die abgelöste Netzhaut ist von Anfang an ganz stark verdickt und zwar vornehmlich durch eine, auf die innere Oberfläche aufgelagerte Bindegewebslamelle, die von platten Zellen dicht durchsetzt ist. Diesem stark veränderten Gewebe ist die Linse angelagert. Vor dem hinteren Linsenpol biegt die Netzhaut ab und zieht nach hinten. Man erkennt jetzt an der stark gewucherten und gefalteten Netzhaut Andeutungen der Körnerschichten und Stützsubstanz, die erheblich gewuchert erscheint. Nach hinten bildet sich ein großer Knoten aus stark gefaltetem und gewuchertem Netzhautgewebe.

Auf der nasalen Seite beginnt auch an der Ora serrata die Ablösung der Netzhaut. Auch hier ist das aufgelockerte Netzhautgewebe stark nach vorne gezogen und mit dem bulbuseinwärts gezogenen Ciliarkörper verwachsen. Am Ende des Ciliarkörpers zieht das Gewebe weiter bulbuseinwärts und man erkennt deutlich eine dicke, mit zahlreichen platten Zellen durchsetzte Bindegewebsschicht, die bulbuseinwärts den Bulbus durchquert und mit der Hinterfläche der Linse verwachsen ist. Von diesem bindegewebigen Strang nach hinten liegt die stark veränderte Netzhaut. Sie zeigt hier ebenso wie temporal starke Faltenbildung und enorme Wucherung des Stützgewebes. Der Netzhautstrang vereinigt sich mit dem der temporalen Seite hinten zu dem oben erwähnten Knoten. Zwischen den beiden Blättern der Netzhaut, entsprechend dem Glaskörper, liegt eine dichte bindegewebige Masse, in der zahlreiche Gefäße liegen. Die Lamellen sind zum Teil fester gefügt und kernärmer, hie und da aber sind einzelne Zellknötchen eingelagert. Der Rand dieser schwartigen Bindegewebsmasse hängt überall mit der Netzhaut zusammen, sodaß die Netzhaut in Falten strahlenförmig nach innen gezogen wird. Auch sieht man einige Bindegewebsstreifen zwischen den Falten sich fortsetzen. An der Hinterfläche des Netzhautknotens erkennt man eine starke Auflagerung von neugebildetem Bindegewebe und dahinter folgt subretinal eine den

ganzen Raum erfüllende dichte kompakte Blutung, die nur nach vorne hin und temporalwärts lockerer wird und durch geronnenes Eiweiß ersetzt ist. Verfolgt man die Aderhaut temporalwärts nach hinten, so erscheint sie auf große Strecken verdünnt und kernarm. Sie ist bedeckt von einer gut erhaltenen Pigmentlamelle. Am hinteren Pol sieht man drusenförmige Epithelwucherungen und eine umschriebene Verdickung der Aderhaut; auch liegen hier knotenförmige Pigmentklümpchen. Nach vorne, nasalwärts, sieht man umschriebene flächenhafte Pigmentwucherungen, sowie Andeutungen von flächenhaften Blutungen im Aderhautgewebe.

Das Scleragewebe zeigt nasalwärts und am hinteren Pol eine umschriebene Auflockerungen der Lamelle und eine eigentümliche glasige Verdichtung, wobei die Lamellen einen zarten bläulichen Farbton bei Haematoxylin-Eosin-Färbung angenommen haben.

Maße des Schnittes:

Sagittale Achse	17 mm
Horizontale Achse	16 mm

Serie 2: Der Schnitt zeigt im wesentlichen die oben beschriebenen Veränderungen. In dem Bindegewebsteil, der den Glaskörperraum ausfüllt, liegen einzelne besonders stark gefüllte Gefäße und Streifen haemorrhagischen Pigmentes.

Serie 3: wie oben.

Serie 4: Die Blätter der abgelösten Netzhaut sind weiter nach hinten zu verfolgen und bilden einen lang ausgezogenen Trichter. Die Wand des Trichters ist von stark gefalteter Netzhaut gebildet. Zwischen den Blättern ist aber erheblich stärkere Bindegewebswucherung zu erkennen.

Serie 5: Die Ablösung beginnt bereits innerhalb der Pars Ciliaris. Am Ablösungsrand sieht man Pigmentwucherungen mit einigen cystischen Hohlräumen. Die abgelöste Partie ist durch eine starke Bindegewebsschicht verdickt. Gegen den hinteren Linsenpol biegt die Netzhaut nach hinten um. Sie erscheint hier wieder stark verdickt durch Faltenbildung und Wucherung der Stützsubstanz. Dazwischen liegt noch neugebildetes Bindegewebe zwischen den Falten. Auch nasalwärts beginnt die totale Ablösung innerhalb der Pars ciliaris. Die Netzhaut ist hier durch neugebildetes Bindegewebe eine Strecke weit stärker verdickt. Diese neugebildeten bindegewebigen Massen ziehen als Strang zur hinteren Linsenkapsel hin und sind mit ihr verwachsen. Man erkennt hier einzelne kleine dünne Falten. Die Netzhaut selbst biegt um und nähert sich dem temporalen Blatt. Sie ist an dieser Stelle noch erheblich verdickt durch Wucherung des Stützgewebes und durch Faltenbildung. Auch erkennt man an der Hinterfläche neues, kernreiches Bindegewebe. Die beiden Netzhautblätter nähern sich und ziehen zur Papille hin, dadurch entsteht ein nach hinten spitzwinkeliges Dreieck. Zwischen den Netzhautblättern

erkennt man nach hinten zu ein faseriges Gewebe, in dem ausgedehnte Gefäßneubildungen vorhanden sind. Zwischen den Lamellen liegen platte Kerne. Dieses strangartige Gewebe zwischen den Netzhautblättern läßt sich weit nach vorne verfolgen und hier füllt es den Raum zwischen den beiden Blättern der Netzhaut aus und schickt zahlreiche Fortsätze zwischen die Falten. Einzelne, auffallend große, langgestreckte Gefäße lassen sich von hinten her bis weit nach vorne hin verfolgen. Unmittelbar an den erwähnten trichterförmigen Strang schließt sich nach außen eine dicke kompakte Blutung an. Hie und da liegen kleine haemorrhagische Herde zwischen den äußersten Auflagerungsschichten.

Serie 6: In einiger Entfernung hört nach temporalwärts die Blutung auf, doch sieht man überall das subretinal geronnene Eiweiß von Bluthaufen durchsetzt. Große Bezirke der Blutung sind frisch und bestehen aus dicht gelagerten Erythrocyten; erst dort, wo Auflockerung beginnt, liegen lymphoide Zellen, Fettkörnchenzellen und auch mehrkernige Zellen, die Reste zerfallener roter Blutkörperchen, aufgenommen haben. Der erwähnte Strang setzt sich bis zur Papille fort, und man sieht hier, daß der Opticus ausgezogen ist und in den Bulbus hineinragt. Die Nervenfaserschicht geht in den Strang über. Erst in einiger Entfernung erkennt man außen Reste der äußeren Netzhautschichten, an die sich dann eine zarte neugebildete Auflagerungsschicht anschließt, die gegen die Blutung stößt. Weiter ab verbreitert sich das mit Zellen durchsetzte Fasergewebe, in dem auch große ausgedehnte Gefäße liegen. Nach vorne geht es über in das zwischen den veränderten Netzhautblättern gelegene Bindegewebe. Die Lamina cribrosa verläuft ziemlich horizontal. Der Aderhautansatz mit Pigmentlamelle ist eine kurze Strecke auf den Strang hinübergezogen. Der Opticus selbst ist sehr kernreich und die Faserbündel sind stark verdünnt. Man trifft neben dem Opticus in diesem Schnitt auf die Zentralvene, deren Wand keine nennenswerte Veränderung zeigt. Daneben sieht man noch große Venenlumina, das interstitielle Gewebe erscheint verdickt. Im Zwischenscheidenraum findet sich neugebildetes Gewebe, das den Raum ausfüllt und aus jungem zellreichem Fasergewebe besteht. Die hinter dem Sehnerveneintritt gelegenen Orbitalgefäße sind stark ausgedehnt und prall gefüllt. Das anschließende Gewebe ist locker und ohne Kernvermehrung. Die interscleral gelegenen Nerven und Gefäße haben kernreiche Zwischenscheiden, auch hier fällt auf, daß die Sclera am hinteren Pol eine Auflockerung und Schwellung der Lamellen erfahren hat. Zwischen den Lamellen liegt eine zarte, mit Haematoxylin gefärbte Substanz, die feinkörnig ist und hie und da Kerne enthält. Die gequollenen und aufgeblätterten Scleralamellen sind deutlich mit Eosin gefärbt (oedematös gequollen). Das Verhalten der Aderhaut ist wie früher erwähnt, nur vorne befindet sich temporalwärts eine kurze Strecke weit Verdickung und Zelleinlagerung, nasalwärts vereinzelte wuchernde Pigmentlamellen, sonst ist sie dünn und ohne besonders starke Gefäßfüllung.

An einem anderen Schnitt durch die Papille ist neben der Zentralvene auch die Zentralarterie getroffen. Die Vene ist blutleer. In der Arterie ist etwas Blut sichtbar. Die Arterienwand zeigt keine Veränderung oder Verdickung.

Serie 7: Die Hornhauthinterfläche ist von Resten der Iris und dicken Pigmentlamellen bedeckt und innig verwachsen. Die vordere Kammer ist völlig aufgehoben. In der vertieften hinteren Kammer ist eben noch temporalwärts ein kleines Stück des Linsenaequators getroffen. Der Ciliarkörper ist ausgezogen und die Ciliarfortsätze sind bulbuseinwärts gezogen und bilden mit der total abgelösten und verdickten Netzhaut den Abschluß der hinteren Kammer. Bei der peripheren Lage des Schnittes sind einzelne Spitzen benachbarter Fortsätze getroffen. Der Schnitt geht seitwärts vom Netzhauttrichter, sodaß nur noch eine ziemlich dicke Schicht von veränderter, gefalteter, bindegewebig verdickter Netzhaut quer durch den Bulbus zu verfolgen ist. In der Mitte sieht man noch einen kleinen Rest des zwischen den Netzhautblättern gelegenen Bindegewebes, dem hier einzelne Pigmentklümpchen beigemischt sind. In der Netzhaut finden sich überall starke Wucherungen von Bindegewebe, dazwischen aber noch Andeutungen des ausgezogenen Stützgewebes. Der subretinale Raum ist über die Hälfte von einer frischen compakten Blutung eingenommen. Nach der Seite zu erfolgt Auflockerung und Ersatz durch geronnenes Eiweiß.

Wenn ich im Folgenden das Ergebnis der mikropischen Untersuchung nochmals kurz zusammenfasse, so ist vorweg festzustellen, daß die Veränderungen am Auge nicht entzündlicher Natur sind. Die Hornhaut hat nur geringe degenerative Vacuolenbildung. Der Ciliarkörper ist verkleinert, da sein Grundgewebe atrophisch ist. Das Irisgewebe ist bis auf geringe Reste geschwunden, die zwischen der Descemet und einer dicken Pigmentlamelle liegen. Die Linse hat stärkere Veränderungen erlitten. Sie ist als Ganzes temporalwärts verschoben und die Linsenkapsel mit der Cornea und Iris im temporalen Teil verklebt. Einige Schichten zwischen den Cortikalschichten und dem Linsenkern sind zerfallen und zerbröckelt. Anstelle des Glaskörpers liegt eine dicke bindegewebige Masse, die sehr stark vascularisiert ist. In diese bindegewebige Masse ist die abgelöste Netzhaut von allen Seiten in Falten strahlenförmig hineingezogen. Zwischen die Falten ziehen Stränge der schwartigen Bindegewebsmasse und zum Teil auch neugebildetes Bindegewebe, das als Strang zur hinteren Linsenkapsel führt und mit ihr dort verwachsen ist. Die von der Ora serrata an abgelöste und in das Schwartengewebe hineingezogene Netzhaut zeigt starke Verdickung, die vornehmlich durch starke Wucherung der Stützsubstanz verursacht ist. Die starken Veränderungen der Netzhaut bestehen vorwiegend in Faltung,

bindegewebigen Auflagerungen, Wucherungen der Stützsubstanz, aber nicht in entzündlichen Prozessen. Die im Schnitt getroffenen Gefäße haben überall normale Wanddicke und Schichtung und sind ohne die für entzündliche Vorgänge charakteristischen um die Gefäße herumliegenden Zellmäntel aus Rundzellen. Nach hinten, gegen die Papille zu, nähern sich die beiden Netzhautblätter und bilden ein trichterförmiges Gebilde, das ein faseriges Gewebe mit vielen neugebildeten Gefäßen in sich schließt und das sich als Strang sowohl weit nach vorne als auch bis zur Papille fortsetzt. Hier ist auch der Opticus ausgezogen und ragt in den Bulbus hinein. Die Nervenfaserschicht geht in den Strang über. Der subretinale Raum ist teils von Blutungen größeren Ausmaßes, teils von geronnenem Eiweiß erfüllt.

Nach diesem Ergebnis der histologischen Untersuchung ist die Diagnose Glioma retinae in Pseudoglioma retinae zu verbessern. Die Veränderungen der Netzhaut sprechen nicht für ein Gliom, das ja meistens von den Körnerschichten seinen Ausgang nimmt. Viel mehr scheint die Netzhaut sekundär durch die Ablösung verändert worden zu sein und dadurch, daß sie durch das Schwartengewebe, das den Glaskörperraum einnimmt, bulbuseinwärts gezogen ist.

Auch die Veränderungen und Verlagerung der Linse sind wohl durch die Störungen zu erklären, die das Schwartengewebe verursacht hat. Ebenso wie es die Netzhaut durch Zug abgelöst hat, so wird es durch Zug am Ciliarkörper und an der Linsenkapsel die statischen Gleichgewichtsverhältnisse verändert haben, die zur temporalen Linsenverlagerung führten. Leicht denkbar ist es, daß dabei einerseits die Ernährung der verlagerten Teile notgelitten hat, die so zur Atrophie und Degeneration gekommen sind, andererseits aber die Gefäße komprimiert und gestaut wurden. So könnte man die Blutungen zum Teil sicher als Stauungsblutungen auffassen und auch die oedematöse Quellung von Scleralamellen erklären. Die Hypertension des Bulbus, die im Befund palpatorisch festgestellt wurde, findet ihre Deutung durch Stauung im Schlemm'schen Kanal, die dadurch hervorgerufen wurde, daß die vordere Kammer durch die Verklebung der Iris mit der Hornhaut aufgehoben und so die Mündung unzugänglich geworden war.

Bei der kritischen Betrachtung des mikroskopischen Befundes erscheint es fast als Gewißheit, daß jenes schwartige Bindegewebe, das den Glaskörperraum erfüllt, die primäre Ursache aller beschriebenen Veränderungen am Bulbus ist. Es erhebt sich somit die Frage nach seiner Herkunft. Erinnert man sich an die Entwicklung des Auges, so weiß man, daß bei jüngeren Foeten durch den Glaskörper hindurch, von der Papille nach der Hinterfläche der Linse, die Arteria hyaloidea zieht. Diese wird noch im Foetalleben zurückgebildet und beim Neugeborenen ist nur mehr ein kurzer aus der Papille hervorragender Zapfen nachweisbar. Dieser aus der Foetalperiode übrig gebliebene Gewebsstummel verschwindet dann schnell und restlos in den ersten Lebenswochen. (Gilbert „Augenerkran-

kungen im Kindesalter"). Dagegen haben die Untersuchungen Vogt's mit Hilfe der Spaltlampe und des Hornhautmikroskops erwiesen, daß Überreste der Glaskörpergefäße und der gefäßhaltigen Linsenkapsel auch später noch physiologischerweise als freilich mikroskopisch feine Gebilde bestehen bleiben können. Etwas nasal vom hinteren Linsenpol sieht man an der hinteren Linsenkapsel den mikroskopisch feinen Ansatz eines geschlängelten grauweißen Gebildes, das sich gegen den Glaskörper hin verliert.

Zum Unterschiede von diesen mehr oder weniger physiologischen Überbleibseln aus der Foetalperiode ist das Bestehenbleiben der foetalen Arteria hyaloidea als Arteria hyaloidea persistens eine ausgesprochene Mißbildung, die meist einseitig in Augen vorkommt, die auch sonst Zeichen von Bildungsfehlern aufweisen, wie Reste der Linsengefäßhülle und der Pupillarmembran, Kolobom u. dgl. mehr. Das schlauch- oder strangförmige Gebilde kann, den ganzen Glaskörper durchziehend, von der Papille bis zur hinteren Linsenfläche reichen oder das Verbindungsstück fehlt oder ist eingerissen, und man sieht von der Papille einen bei Augenbewegungen lebhaft flottierenden, mehr oder weniger großen Zapfen in den Glaskörper vorragen, dessen Zusammenhang mit der Centralarterie u. U. noch sichtbar ist. Ein Erhaltenbleiben des Gliamantels und begleitender mesodermaler Gewebszüge kann den Ansatz an der Papille zeltdachartig gestalten oder bei flächenförmigem Ausstrahlen in die Netzhaut eine umschriebene Netzhautablösung bezw. ein Bild, das als Sichtbarsein des Canalis Cloqueti beschrieben worden ist, hervorrufen. Das vordere Ende des Stranges kann knopf- oder fadenförmig sich im mittleren oder vorderen Glaskörper finden, oder es setzt sich etwas nasal unten vom hinteren Linsenpol an. Ebendort kann sich nun auch das allein erhaltene vordere Ende des Stranges finden. Sind außer der Glaskörperschlagader ausgedehntere Reste der Linsengefäßhülle erhalten geblieben, so ergibt sich ein Augenspiegelbild, das mit Aufleuchten gelblicher Massen hinter der Linse das Bild des Glioms vortäuschen kann. Es wird daher Sache eingehender Beobachtung des Verlaufs mit Spaltlampe und Hornhautmikroskop sein, solche Fehldiagnosen zu vermeiden. Allerdings ist wiederholt noch postfoetale Zunahme der gefäßhaltigen Massen und Komplikation durch Starbildung festgestellt worden, so daß Irrtümer nicht stets ausgeschaltet werden können. Die Persistenz der Glaskörperschlagader an sich macht keine Funktionsstörung, ja der Befund ist oft rein zufällig erhoben worden. Wo Herabsetzung der Sehschärfe vorliegt, ist sie Folge anderweitiger Bildungsfehler bezw. von Brechungsfehlern.

Auch E. v. Hippel schreibt, daß im Falle einer Arteria hyaloidea persistens ein in der Achse des Glaskörpers verlaufender Strang von der Papille aus nach der Hinterfläche der Linse zieht. Solche Stränge können als einzige Anomalie im Glaskörper beobachtet werden, sie finden sich aber oft vergesellschaftet mit anderen Mißbildungen, so z. B. mit Kolobom, Mikrophthalmus, oder mit eigentümlichen membranösen Gebilden im Glaskörper. U. U. kann so kli-

nisch das Bild Ähnlichkeit mit dem Gliom der Retina haben und sehr schwer gegen das Gliom abzugrenzen sein.

H. Sattler kommt in seinem Buch „Die bösartigen Geschwülste des Auges" zu der Auffassung, daß in ganz seltenen Fällen eine Verwechslung mit dem Netzhautgliom veranlaßt werden kann durch die Persistenz der Membrana capsulopupillaris und der Arteria hyaloidea, wenn das der hinteren Linsenkapsel anliegende Blatt der Membran durch mäßige Hyperplasie mesodermalen Gewebes in eine derbe Bindegewebsschwarte umgewandelt worden ist.

Bei Würdigung aller dieser, oft in der Literatur beschriebenen Tatsachen und des mikroskopisch anatomischen Befundes ist in diesem Falle das Pseudogliom als reine Mißbildung des Auges aufzufassen. Das Schwartengewebe wird, neben gewucherten mesodermalen Gewebselementen, als ein Rest der Arteria hyaloidea anzusprechen sein, der aus der embryonalen Rückbildungsperiode dieser Arterie übriggeblieben ist, und durch spätere Schrumpfung sind diese zerstörenden Veränderungen am Auge verursacht worden.

Zum Schlusse wäre noch der Irrtum in der Diagnosenstellung zu erklären. Verschiedene namhafte Autoren, wie z. B. Leber, v. Hippel, Fuchs u. a. m., betonen, daß es oft fast unmöglich ist, ein Gliom vom Pseudogliom abzugrenzen. E. Fuchs schreibt in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde: Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen Pseudogliom und echtem Gliom liegt in der Spannung des Augapfels; beim echten Gliom tritt bald Abnahme der Spannung ein. Im weiteren Verlaufe dehnt das echte Gliom den Augapfel aus, durchbricht die Sklera und wuchert hervor, bei Pseudogliom schrumpft der Augapfel. Es geht aber nicht an, im Zweifelfalle so lange abzuwarten, bis die Diagnose durch den Ausgang sichergestellt ist; man würde dann bei leichtem Gliom das Leben des Kranken aufs Spiel setzen. Auch gelten die oben gegebenen Anhaltspunkte nicht unbedingt; es kann auch bei Pseudogliom ausnahmsweise Drucksteigerung und Ektasierung erfolgen. Man vollzieht daher in beiden Fällen die Enukleation; stellt sich der Fall auch nachträglich bei der anatomischen Untersuchung als Pseudogliom heraus, so hat der Kranke durch die Enukleation nichts verloren, da das Auge ja doch blind und entstellend war.

Man sieht daraus, wie wenig verwertbar hier ein an und für sich objektives Symptom ist. Im vorliegenden Falle hatte man nach dem Befund und dem Alter des Kindes eher an ein Gliom als an ein Pseudogliom gedacht. Das doppelseitige Vorkommen spricht nicht absolut gegen das Gliom, da nach Wintersteiner die Häufigkeit des doppelseitigen Vorkommens mit einem Prozentsatz von 19,1 errechnet wurde. Es ist somit durchaus erklärlich, daß ein Auge, das an und für sich blind und entstellt war, enukleiert wurde, zumal auch die Tension erhöht war, um das Leben des Kindes zu retten und zur Sicherstellung der Diagnose. Wenn die histologische Untersuchung auch die Diagnose in Pseudogliom abänderte, so ist an dem enukleierten, blinden, entstellenden Auge nicht viel verloren, da es ja sowie-

so über kurz oder lang der Schmerzen und Hypertensionen wegen hätte enukleiert werden müssen, dafür war aber das Risiko einer bösartigen Geschwulst ausgeschaltet. Zu erwähnen ist noch, daß in diesem Falle in späteren Jahren das Sterilisationsgesetz in Anwendung kommt, in dem ja erbliche Blindheit und angeborene Mißbildungen besonders angeführt sind. Die Möglichkeit der Vererbung ist in diesem Falle anzunehmen.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Wagenmann möchte ich für die freundliche Überlassung des Falles und die gegebenen Anregungen meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

LITERATUR

Axenfeld, Th., Lehrbuch der Augenheilkunde.

Coats, G., Über Retinitis exsudativa (Ret. haemorrh. externa) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. 81.

Fuchs, Prof. Dr. E., Lehrbuch der Augenheilkunde.

Gilbert, Augenerkrankungen im Kindesalter.

Greeff, Die Krankheiten der Retina. Lehrbuch der Augenheilkunde v. Th. Axenfeld.

Hippel, E. v., Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen sehr seltenen Netzhauterkrankung, v. Graefe's Archiv für Ophth. Bd. 79.

— Mißbildungen des Auges in Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilkunde.

Leber, Th., Die Krankheiten der Netzhaut. Graefe-Saemisch-Handbuch der gesamten Augenheilkunde Bd. 7, 2. Teil.

Schieck u. Brückner, Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.

Sattler, H., Die bösartigen Geschwülste des Auges.

LEBENSLAUF.

Gerdes-Götz, Albert Ferdinand Thuisco, geboren am 27. 6. 1909 in München erwarb im Juni 1929 das Reifezeugnis der Bundes-Oberrealschule in Innsbruck. Dort war ich erstmalig im W.S. 1929/30 an der philosophischen Fakultät immatrikuliert. Die beiden folgenden Semester, das S.S. 1930 und W.S. 1930/31, war ich an der Medizinischen Fakultät in Heidelberg eingetragen. Das nächste Semester, S.S. 1931, studierte ich in Münster i. W. Im Herbst 1931 kehrte ich nach Heidelberg zurück und bestand am Schlusse des S.S. 1932 die ärztliche Vorprüfung. Im W.S. 1932/33 und im S.S. 1933 war ich an der Medizinischen Fakultät in Innsbruck immatrikuliert. Das folgende W.S. 1933/34 verbrachte ich wieder in Münster i. W. Die beiden letzten Semester, S.S. 1934 und W.S. 1934/35 studierte ich in Heidelberg und legte dort im Frühjahr 1935 das medizinische Staatsexamen ab.